

Influência do polimorfismo rs5186 do gene *AGTR1* na pressão arterial: um estudo nutrigenético

Carolina Haeser¹, Janine Giovanella², Verônica Contini^{1,2}

¹Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade do Vale do Taquari – Univates, Lajeado, RS, Brasil.

²Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Universidade do Vale do Taquari – Univates, Lajeado, RS, Brasil.

Autor para correspondência:

Dra. Verônica Contini

Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Universidade do Vale do Taquari – Univates.

Rua Avelino Talini, 171 – Bairro Universitário, Lajeado/RS, Brasil. CEP: 95914-014.

Fone: (51) 3714 7000, ramal 5534.

E-mail: veronica.contini@univates.br

Resumo

A pressão arterial é uma variável quantitativa, sendo influenciada por fatores ambientais e genéticos. Com isso, novos estudos que investiguem estes fatores são importantes para melhor elucidá-los. O sistema renina-angiotensina é o principal regulador da pressão, tornando variantes genéticas neste sistema possíveis candidatos para estes estudos. Dentre estes, está o polimorfismo rs5186, presente no gene *AGTR1*, responsável pela codificação do receptor tipo I de angiotensina II. Além disso, sabe-se que o consumo de micronutrientes como sódio, potássio, magnésio e cálcio, também influenciam nos níveis de pressão arterial. Ainda, estes fatores genéticos e ambientais podem interagir, levando a diferentes resultados nos seus níveis. Com isso, o objetivo principal deste estudo foi investigar se existe interação entre o polimorfismo rs5186 do gene *AGTR1* e consumo de micronutrientes sódio, potássio, cálcio e magnésio nos níveis de pressão arterial. A amostra incluiu 526 indivíduos, oriundos da comunidade acadêmica da Univates (alunos, professores e funcionários). A genotipagem dessa amostra foi realizada através do sistema de discriminação alélica TaqMan (®) (Applied Biosystems), pelo método de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) em tempo real. Não foi encontrada interação significativa entre o consumo dos micronutrientes e o polimorfismo rs5186 do gene *AGTR1*.

Palavras chaves: Hipertensão Arterial. *AGTR1*. Sistema renina-angiotensina. Consumo de micronutrientes.

Introdução

A pressão arterial é uma variável quantitativa, que reflete o aspecto funcional do nosso sistema cardiovascular. Essa variável é subdividida em pressão sistólica (quando o coração contrai) e diastólica (quando o coração relaxa), a mesma tem uma etiologia complexa, sendo influenciada tanto por fatores ambientais, como a ingestão de alguns micronutrientes, como por fatores genéticos. Ainda, estes mesmos fatores podem interagir, levando a quadros hipertensos ou hipotensos (Ganesh et al. 2014; Rossi et al. 2017). De modo geral, a pressão arterial tem como principal regulador o sistema renina-angiotensina (SRA), sendo seus valores normais ≤ 120 mmHg de pressão sistólica e 80 mmHg de pressão diastólica (Sociedade Brasileira de Cardiologia 2016; Farag et al. 2017).

O SRA é um sistema importante para o bom funcionamento do sistema cardiovascular, controlando a pressão a partir de alguns mecanismos que detectam quando a mesma cai (Ghazi and Drawz 2017; Patel et al. 2017). Para reestabelecer o abastecimento sanguíneo apropriado de nossos órgãos, quando ocorre uma diminuição na pressão arterial, o SRA é acionado, exercendo efeito nos rins, através da secreção de renina (Eaton and Pooler 2015). A renina tem a função de clivar o angiotensinogênio em angiotensina I, o qual é clivado em angiotensina II a partir da enzima conversora de angiotensina (ECA). Esta, por sua vez, tem ação de vasoconstrição, a partir do seu receptor tipo I, resultando no aumento da pressão (Silva et al. 2017).

Quando ocorre algum desequilíbrio neste sistema, este, se persistente, pode levar a um quadro de hipertensão arterial (HA) (Ghazi and Drawz 2017). Esta se desenvolve devido a um aumento constante na pressão, resultando em valores acima de 140 mmHg de pressão sistólica e/ou 90 mmHg de pressão diastólica (Poulter et al. 2015; Sociedade Brasileira de Cardiologia 2016). Se torna importante o estudo da HA, e seus fatores de risco, pois a mesma é um fator predisponente para o desenvolvimento de outras doenças cardiovasculares, como doença arterial coronariana e acidente cerebral encefálico (Wain et al. 2011; He et al. 2013; Surendran et al. 2016). Ainda, estudos tem mostrado que os casos de hipertensão entre crianças e jovens

tem aumentado em todo o mundo, demonstrando que talvez haja algum fator de risco ainda não elucidado e que os mesmos devem ser melhor investigados (Assadi 2012; Simonyte et al. 2017).

Dentre seus fatores de risco, está a alimentação desequilibrada. Segundo a Organização Mundial da Saúde (2013), os hábitos alimentares são responsáveis por variações na pressão arterial e se enquadram como fatores ambientais. Alguns micronutrientes, como magnésio, cálcio e potássio, auxiliam na redução da pressão arterial, devendo ser ingeridos regularmente (Cunha et al. 2012; Liu et al. 2013; Buendia et al. 2015). Já o sódio tem efeito contrário, quando consumido em níveis altos, interage com o SRA, resultando em um aumento da pressão (Pilic et al. 2016).

Já os fatores genéticos, segundo Salfati (2015), contribuem de 20 a 50% na variabilidade dos níveis de pressão arterial, sendo importantes candidatos para estudos sobre os fatores de risco. Como o principal sistema regulador da pressão é o SRA, genes que estejam envolvidos na regulação deste sistema são constantes alvos de estudo, a fim de elucidar alguma variação genética que tenha efeito significativo no controle da pressão arterial (Singh et al. 2016; Simonyte et al. 2017).

O gene *AGTR1* tem função importante neste sistema, pois codifica o receptor tipo I da angiotensina II, sendo responsável pela vasoconstrição e consequente elevação na pressão (Mehri et al. 2012; Singh et al. 2016). O polimorfismo mais estudado deste gene é o rs5186, o qual está presente na região 3' não traduzida (3' UTR) do gene (Wang et al. 2010; Patnaik et al. 2014). Ele consiste na troca de uma adenina (A) por uma citosina (C) (Hilliard et al. 2013), sendo encontrado em uma região regulada por pelo microRNA 155. Este, quando presente em indivíduos com o alelo A, inibe a tradução do RNAm, reduzindo, assim, os níveis de *AGTR1*. O alelo C, quando presente, inibe a ligação do microRNA 155, influenciando no aumento dos níveis de *AGTR1* e, assim, no aumento da pressão arterial (Sethupathy et al. 2007).

Levando em consideração fatores ambientais e genéticos, e ainda a combinação de ambos os fatores, o objetivo principal deste estudo é investigar

se existe interação entre o polimorfismo rs5186 do gene *AGTR1* e consumo alimentar dos micronutrientes sódio, potássio, cálcio e magnésio sobre os níveis de pressão arterial.

Materiais e métodos

A amostra incluiu 526 indivíduos, recrutados através do projeto de pesquisa da Universidade do Vale do Taquari - Univates, vinculado ao Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, intitulado “Aspectos Moleculares, ambientais e biomarcadores proteicos das doenças multifatoriais”. Os indivíduos são voluntários, provenientes da comunidade acadêmica da Univates, sendo alunos ou funcionários. Todos foram orientados quanto a seus riscos e benefícios e assinaram um Termo de Consentimento Livre e esclarecido (TCLE).

A pesquisa contou com um questionário, composto de perguntas sobre hábitos de vida, prática de atividades físicas, história clínica, histórico familiar e dados demográficos. Além disso, todos indivíduos passaram por uma anamnese nutricional, que incluiu a avaliação de um recordatório alimentar de 24 horas (R24h), a avaliação de medidas antropométricas (verificação de peso, altura e dobras cutâneas) e a aferição da pressão arterial. Posteriormente, foi realizada uma coleta de sangue periférico, para posteriores análises bioquímicas e moleculares.

O consumo dos micronutrientes foi estimado a partir do R24h, o qual foi calculado através do software Dietwin V2969. A aferição da pressão arterial sistólica e diastólica dos participantes foi realizada com o monitor arterial automático da marca OMRON, modelo HEM-7113, utilizando o protocolo descrito no manual do equipamento. Os valores finais foram determinados pela média de três aferições, realizadas pelo mesmo profissional, em momentos distintos.

A partir da coleta do sangue periférico, foi feita a extração de DNA, através do método de salting out, adaptado da técnica descrita por Lahiri e

Numberger (1991). Já a genotipagem do polimorfismo rs5186 do gene *AGTR1* foi realizada a partir do método de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR) em Tempo Real, no equipamento StepOne Real Time PCR System, da Applied Biosystems, disponível no Laboratório de Biologia Molecular da Univates, a partir do sistema de discriminação alélica TaqMan (®) (Applied Biosystems).

As frequências alélicas do polimorfismo foram estimadas por contagem direta e o Equilíbrio de Hardy-Weinberg, para as frequências genóticas, foi calculado pelo teste do qui-quadrado de Pearson. A comparação dos níveis de pressão arterial entre os diferentes genótipos foi realizada através da análise de variância (ANOVA). Para o consumo de micronutrientes que não seguiram a distribuição normal, a comparação entre os diferentes genótipos foi realizada pelo teste de Kruskal-Wallis. As interações gene-nutriente foram testadas por meio de regressão linear múltipla.

Resultados

Como podemos observar na tabela 1, a amostra de 526 indivíduos foi composta majoritariamente por mulheres (74,7%), com média de idade geral de 25,4 anos. A média da pressão arterial sistólica entre os indivíduos foi de 116,8 mmHg e de pressão diastólica de 72,8 mmHg, estando dentro dos valores considerados normais. O consumo de cálcio obteve uma mediana de 565,5 mg, de potássio 1786,1 mg, de sódio 1636,2 mg e de magnésio 199,2 mg. Cálcio, magnésio e potássio ficaram com a mediana abaixo do consumo mínimo diário recomendado, que é de 1000 mg/dia, 3510 mg/dia, 350 mg/dia, respectivamente (Dietary Reference Intakes 2011). Já o consumo de sódio ficou dentro do recomendado (até 2000 mg/dia) (World Health Organization 2013). As frequências alélicas observadas foram 0,69 para o alelo A e, para o alelo C, 0,31. As frequências genóticas observadas estão dentro do esperado para o Equilíbrio de Hardy-Weinberg.

A tabela 2 apresenta os testes de associação dos genótipos com o consumo de micronutrientes e com os níveis de pressão arterial. Como podemos observar, não foi detectada nenhuma associação significativa. Da

mesma forma, não foram observadas interações significativas entre o polimorfismo e o consumo dos micronutrientes investigados sobre os níveis de pressão arterial.

Discussão

Este estudo teve como objetivo investigar os possíveis efeitos da interação entre o polimorfismo rs5186, do gene *AGTR1*, com o consumo dos micronutrientes sódio, cálcio, magnésio e potássio sobre os níveis de pressão arterial. A partir das análises estatísticas, constatou-se que não houve nenhum tipo de interação significativa entre os mesmos. Da mesma forma, não detectamos nenhum efeito do polimorfismo nos níveis de pressão arterial dos indivíduos investigados, ou no consumo dos micronutrientes.

Forman et al. (2008) desenvolveu um estudo semelhante ao nosso, avaliando a interação entre o consumo de micronutrientes e o polimorfismo rs5186 na pressão arterial. A pesquisa foi composta de 2722 mulheres e evidenciou que um consumo abaixo do recomendado de cálcio elevava o risco de desenvolvimento de hipertensão, além de demonstrar um efeito do polimorfismo sobre os níveis de pressão arterial. Porém, corroborando com nosso estudo, o mesmo não conseguiu encontrar interação significativa entre o seu consumo, o polimorfismo e a hipertensão.

Outros estudos encontraram associações significativas entre a presença do polimorfismo e o desenvolvimento de hipertensão. Em um estudo que contou com 224 pacientes hipertensos e 254 controles saudáveis, o alelo C do polimorfismo rs5186 foi associado de forma significativa com um maior risco de desenvolvimento de hipertensão, com um p de 0,01 (Parchwani et al. 2018). Em uma meta-análise, composta por 8249 indivíduos hipertensos e 8225 controles, foi encontrada associação significativa entre o mesmo polimorfismo e a hipertensão (Niu and Qi 2010).

Em conjunto, os estudos descritos acima evidenciam que, talvez, o efeito do polimorfismo rs5186, do gene *AGTR1*, seja mais pronunciado em quadros

de hipertensão arterial. Nossa amostra foi composta predominantemente de indivíduos normotensos (96,8%), com as médias de pressão arterial dentro dos valores considerados normais, tornando difícil detectar um efeito do polimorfismo sobre a pressão. Sendo assim, sugere-se um futuro estudo com indivíduos hipertensos, da mesma população, para confirmar estes resultados. Além disso, a amostra foi composta, em sua maioria, por jovens, sendo a idade média 25,4 anos. Com isto, o efeito da interação pode não ter sido evidenciado, visto que o organismo deveria estar funcionando normalmente nesta idade, havendo a possibilidade de outros sistemas estarem contrabalanceando a pressão elevada (Patel et al. 2014; Holappa et al. 2017). Isto levanta a hipótese de que estudos com indivíduos com idade avançada podem apresentar resultados diferentes.

Do mesmo modo, não podemos excluir a hipótese de que outros polimorfismos do gene *AGTR1* e também de outros genes do SRA, como o *AGT*, *REN* e *ACE*, influenciem nos níveis de pressão arterial, pois outros estudos já demonstraram tais resultados (Takeuchi et al. 2012; Purkait et al. 2017; Sun et al. 2017). Ainda, como a pressão arterial tem etiologia complexa, salienta-se que outros fatores, como sedentarismo e o tabagismo, também têm influência nos seus níveis, os quais não foram avaliados neste estudo. Sugere-se que esta avaliação seja feita em futuras pesquisas. Cabe ainda salientar que nossa amostra foi composta de 526 indivíduos, sendo necessário novos estudos com amostras maiores. Com isto será possível confirmar nossos achados, buscando resultados ainda mais fidedignos.

Mais recentemente, com a introdução da bioinformática, foi possível relacionar a ocorrência de polimorfismos em áreas alvos de microRNAs com a patogênese de certas doenças (Haas et al. 2012). Estando o polimorfismo da nossa pesquisa na área de regulação do microRNA 155, alguns estudos já demonstraram que este influencia nos níveis de *AGTR1*, aumentando a pressão arterial e contribuindo para a patogênese da hipertensão arterial (Sethupathy et al. 2007; Haas et al. 2012). Diante disso, a avaliação da presença do polimorfismo neste microRNA torna-se interessante, pois poucos estudos até hoje avaliaram esta relação.

Como conclusão, nossos resultados indicam que não houve interação entre o polimorfismo rs5186 do gene *AGTR1* e o consumo de micronutrientes sódio, potássio, magnésio e cálcio, devendo estes achados serem confirmados a partir de novos estudos, com um número amostral maior e que inclua, também, indivíduos hipertensos.

Referências

Assadi F (2012) The Growing Epidemic of Hypertension Among Children and Adolescents: A Challenging Road Ahead. *Pediatr Cardiol* 33:1013–1020. doi: 10.1007/s00246-012-0333-5

Buendia JR, Bradlee ML, Daniels SR, Singer MR, Moore LL and LP S (2015) Longitudinal Effects of Dietary Sodium and Potassium on Blood Pressure in Adolescent Girls. *JAMA Pediatr* 169:560–568. doi: 10.1001/jamapediatrics.2015.0411

Cunha AR, Umbelino B, Correia ML and Neves MF (2012) Magnesium and vascular changes in hypertension. *Int J Hypertens*. doi: 10.1155/2012/754250

Dietary Reference Intakes (2011) Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56068/table/summarytables.t3/?report=objectonly>. Accessed 1 Nov 2017

Eaton D and Pooler J (2015) *Fisiologia Renal de Vander*, 8th ed. Artmed

Farag E, Sessler DI, Ebrahim Z, Kurz A, Morgan J, Ahuja S, Maheshwari K and Doyle DJ (2017) The renin angiotensin system and the brain: New developments. *J Clin Neurosci*. doi: 10.1016/j.jocn.2017.08.055

Forman JP, Fisher ND, Pollak MR, Cox DG, Tonna S and Curhan GC (2008) Renin-angiotensin system polymorphisms and risk of hypertension: influence of environmental factors. *J Clin Hypertens* 10:459–466.

Ganesh SK, Chasman DI, Larson MG, Guo X, Verwoert G, Bis JC, Gu X, Smith A V., Yang ML, Zhang Y et al. (2014) Effects of long-term averaging of quantitative blood pressure traits on the detection of genetic associations. *Am J Hum Genet* 95:49–65. doi: 10.1016/j.ajhg.2014.06.002

Ghazi L and Drawz P (2017) Advances in understanding the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) in blood pressure control and recent pivotal trials of RAAS blockade in heart failure and diabetic nephropathy. *F1000Research* 6:297. doi: 10.12688/f1000research.9692.1

Haas U, Sczakiel G and Laufer SD (2012) MicroRNA-mediated regulation of gene expression is affected by disease-associated SNPs within the 3'-UTR via altered RNA structure. *RNA Biol* 9:924–937. doi:

He J, Kelly TN, Zhao Q, Li H, Huang J, Wang L, Jaquish CE, Sung YJ, Shimmin LC, Lu F et al. (2013) Genome-wide association study identifies 8 novel loci associated with blood pressure responses to interventions in Han Chinese. *Circ Cardiovasc Genet* 6:598–607. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.113.000307

Hilliard LM, Sampson AK, Brown RD and Denton KM (2013) The “His and Hers” of the Renin-Angiotensin System. *Curr Hypertens Rep* 15:71–79. doi: 10.1007/s11906-012-0319-y

Holappa M, Vapaatalo H and Vaajanen A (2017) Many Faces of Renin-angiotensin System - Focus on Eye. *Open Ophthalmol J* 11:122–142. doi: 10.2174/1874364101711010122

Liu Z, Peng J, Lu F, Zhao Y, Wang S, Sun S, Zhang H and Diao Y (2013) Salt Loading and Potassium Supplementation: Effects on Ambulatory Arterial Stiffness Index and Endothelin-1 Levels in Normotensive and Mild Hypertensive Patients. *J Clin Hypertens* 15:485–496. doi: 10.1111/jch.12109

Mehri S, Mahjoub S, Hammami S, Zaroui A, Frih A, Betbout F, Mechmeche R and Hammami M (2012) Renin-Angiotensin system polymorphisms in relation to hypertension status and obesity in a Tunisian population. *Mol Biol Rep* 39:4059–4065. doi: 10.1007/s11033-011-1187-2

Niu W and Qi Y (2010) Association of the angiotensin II type I receptor gene +1166 A>C polymorphism with hypertension risk: evidence from a meta-analysis of 16474 subjects. *Hypertens Res* 33:1137–1143. doi: 10.1038/hr.2010.156

Parchwani D, Patel D, Rawtani J and Yadav D (2018) Analysis of Association of Angiotensin II Type 1 Receptor Gene A1166C Gene Polymorphism with Essential Hypertension. *Ind J Clin Biochem* 33:53–60.

Patel S, Rauf A, Khan H and Abu-Izneid T (2017) Renin-angiotensin-aldosterone (RAAS): The ubiquitous system for homeostasis and pathologies. *Biomed Pharmacother* 94:317–325. doi: 10.1016/j.biopha.2017.07.091

Patel SK, Velkoska E, Freeman M, Wai B, Lancefield TF and Burrell LM (2014) From gene to protein-experimental and clinical studies of ACE2 in blood pressure control and arterial hypertension. *Front Physiol* 5:227. doi: 10.3389/fphys.2014.00227

Patnaik M, Pati P, Swain SN, Mohapatra MK, Dwibedi B, Kar SK and Ranjit M (2014) Aldosterone synthase C-344T, angiotensin II type 1 receptor A1166C and 11- β hydroxysteroid dehydrogenase G534A gene polymorphisms and essential hypertension in the population of Odisha, India. *J Genet* 93:799–808.

Pilic L, Pedlar CR and Mavrommatis Y (2016) Salt-sensitive hypertension: mechanisms and effects of dietary and other lifestyle factors. *Nutr*

Poulter NR, Prabhakaran D and Caulfi M (2015) Hypertension. *Lancet* 386:801–812. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61468-9

Purkait P, Halder K, Thakur S, Ghosh Roy A, Raychaudhuri P, Bhattacharya S, Sarkar BN and Naidu JM (2017) Association of angiotensinogen gene SNPs and haplotypes with risk of hypertension in eastern Indian population. *Clin Hypertens* 23:12. doi: 10.1186/s40885-017-0069-x

Rossi GP, Ceolotto G, Caroccia B and Lenzini L (2017) Genetic screening in arterial hypertension. *Nat Rev Endocrinol* 13:289–298. doi: 10.1038/nrendo.2016.196

Salfati E, Morrison AC, Boerwinkle E, Chakravarti A, O'Donnell C and Bakker P de (2015) Direct Estimates of the Genomic Contributions to Blood Pressure Heritability within a Population-Based Cohort (ARIC). *PLoS One* 10:e0133031. doi: 10.1371/journal.pone.0133031

Sethupathy P, Borel C, Gagnebin M, Grant GR, Deutsch S, Elton TS, Hatzigeorgiou AG, Antonarakis SE, Einat U, Meiri E et al. (2007) Human microRNA-155 on chromosome 21 differentially interacts with its polymorphic target in the AGTR1 3' untranslated region: a mechanism for functional single-nucleotide polymorphisms related to phenotypes. *Am J Hum Genet* 81:405–13. doi: 10.1086/519979

Silva ACS, Miranda AS, Rocha NP and Teixeira AL (2017) Renin angiotensin system in liver diseases: Friend or foe? *World J Gastroenterol* 23:3396–3406.

Simonyte S, Kuciene R, Medzioniene J, Dulskiene V and Lesauskaite V (2017) Renin-angiotensin system gene polymorphisms and high blood pressure in Lithuanian children and adolescents. *BMC Med Genet* 18:100. doi: 10.1016/S0140-6736(02)07451-2

Singh M, Singh AK, Pandey P, Chandra S, Singh KA and Gambhir IS (2016) Molecular genetics of essential hypertension. *Clin Exp Hypertens* 38:268–277. doi: 10.3109/10641963.2015.1116543

Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016) 7^a Diretriz brasileira de hipertensão arterial. *Arq. Bras. Cardiol.* 107:

Sun F, He N, Zhang K, Wu N, Zhao J and Qiu C (2017) Association of ACE gene A2350G and I / D polymorphisms with essential hypertension in the northernmost province of China. *Clin Exp Hypertens* 40:32–38. doi: 10.1080/10641963.2017.1291659

Surendran P, Drenos F, Young R, Warren H, Cook JP, Manning AK, Grarup N, Sim X, Barnes DR, Witkowska K et al. (2016) Trans-ancestry meta-analyses identify rare and common variants associated with blood pressure and hypertension. *Nat Genet* 48:1151–1161. doi: 10.1038/ng.3654

Takeuchi F, Yamamoto K, Katsuya T, Sugiyama T, Nabika T, Ohnaka K, Yamaguchi S, Takayanagi R, Ogiwara T and Kato N (2012) Reevaluation of the association of seven candidate genes with blood pressure and hypertension: a replication study and meta-analysis with a larger sample size. *Hypertens Res* 35:825–831. doi: 10.1038/hr.2012.43

Wain L V, Verwoert GC, O'Reilly PF, Shi G, Johnson T, Johnson AD, Bochud M, Rice KM, Henneman P, Smith A V et al. (2011) Genome-wide association study identifies six new loci influencing pulse pressure and mean arterial pressure. *Nat Genet* 43:1005–1011. doi: 10.1038/ng.922

Wang J-L, Xue L, Hao P-P, Xu F, Chen Y-G and Zhang Y (2010) Angiotensin II type 1 receptor gene A1166C polymorphism and essential hypertension in Chinese: a meta-analysis. *J Renin-Angiotensin- Aldosterone Syst* 11:127–135. doi: 10.1177/1470320310364181

World Health Organization (2013) A global brief on Hypertension.

Tabela 1: Características gerais da amostra.

	n=526
Sexo (mulheres)	393 (74,7)
Idade (anos)	25,4 (6,7)
Tabagismo	
Não	501 (95,6)
Sim	14 (2,7)
Ex-fumante	9 (1,7)
Hipertensão Arterial (não)	505 (96,7)
IMC (Kg/m ²)	24,3 (4,1)
Pressão arterial	
Sistólica (mmHg)	116,8 (12,1)
Diastólica (mmHg)	72,8 (8,9)
Genótipos (rs5186)	
AA	259 (49,2)
AC	213 (40,5)
CC	54 (10,3)
Alelos	
A	0,69
C	0,31
Consumo de micronutrientes	
Cálcio (mg)	565,5 (466,5)*
Potássio (mg)	1786,1 (957,2)*
Sódio (mg)	1636,2 (1348,0)*
Magnésio (mg)	199,2 (144,4)*

Os dados estão expressos como média e (desvio padrão) ou n e (%);

*Mediana e (amplitude interquartil);

Tabela 2: Consumo de micronutrientes e pressão arterial de acordo com os genótipos do rs5186 do gene *AGTR1*.

	AA	AC	CC	p
Consumo de Micronutrientes				
Cálcio (mg)	583,3 (487,7)	574,9 (457,2)	503,6 (469,1)	0,488
Potássio (mg)	1749,1 (949,2)	1784,9 (1036,9)	1831,1 (795,1)	0,715
Sódio (mg)	1677,6 (1273,8)	1652,0 (1405,4)	1467,2 (1518,3)	0,652
Magnésio (mg)	196,1 (157,5)	205,8 (149,6)	200,1 (125,9)	0,328
Pressão arterial				
Sistólica (mmHg)*	116,8 (12,2)	116,4 (12,2)	118,7 (10,5)	0,451
Diastólica (mmHg)*	73,2 (9,3)	72,1 (8,7)	73,1 (8,4)	0,401

Os dados estão expressos como mediana e (amplitude interquartil) e *média e (desvio padrão).